Larvierte Puerperalsepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Kollmann,
Medizinalpraktikant aus Aschaffenburg.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Larvierte Puerperalsepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

vorgelegt von

Otto Kollmann,
Medizinalpraktikant aus Aschaffenburg.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Wenn wir heute von Puerperalsepsis sprechen, so fassen wir damit alle Infektionsarten im Wochenbett zusammen, die wir jedoch pathologisch-anatomisch als verschiedene Prozesse zu unterscheiden pflegen.

Wir kennen einmal die lokalisierte Wundinfektion am Damm, an der Scheide, an der Cervix oder Endometrium.

Solche infizierte Wunden pflegen dann unter dem Bilde der sogen. Puerperalgeschwüre aufzutreten.

Dabei erscheint die Beschränkung der Infektion auf die Eingangspforte daraus erklärlich, dass der Organismus von vornherein die Oberhand über die eindringenden pathogenen Keime behält, was in diesem Falle durch eine starke Eiterung, die als ein günstiges Zeichen gilt, zum Ausdruck kommt.

Ausserdem kennen wir Prozesse, welche sich nicht durch einen schützenden Granulationswall vom Organismus auf die Invasionsstelle der Infektion eindämmen lassen, sondern die Lymph- oder Blutbahn bei ihrem verheerenden Angriff einschlagen.

In einem Falle sehen wir dann natürlich als pathologisch-anatomischen Hauptbefund den Lymphapparat des kleinen Beckens in ausgedehnter Weise durch Eiteransammlung bezw. Exsudatbildung beteiligt, eine typische Zellgewebsphlegmone der breiten Ligamente, also auch eine ausgesprochene Abszessbildung.

Im andern Falle der hämatogenen Invasionsform finden wir eine Thrombophlebitis oder es hat der pyogene Reiz der in die Blutgefässe eingedrungenen Keime zur Erweichung

der Thrombenmassen geführt und wir sprechen dann von Pyämie deren klinisches Hauptmerkmal das intermittierende Fieber bildet, deren pathologisch-anatomischer Befund sich indes auf das Vorhandensein multipler Abszessmetastasen gründet.

Schliesslich gibt es aber noch eine Form der puerperalen Sepsis, auf hämatogenem Wege entstanden, welche jedoch nur in seltenen Fällen als reine Form vorkommt; es ist das die sogen. puerperale Septicämie, welche sich klinisch durch ihren raschen Verlauf und eine Febris continua mit leichten Remissionen zwischen 39°—41° zu erkennen gibt; pathologisch-anatomisch jedoch ergibt sich ein fast vollständig negativer Befund am Sektionstisch.

Es fehlen jegliche Eiterungsprozesse.

Diese Form der Sepsis, die wir heute mit Septicämie bezeichnen, war schon den Alten in ihren Erscheinungen unter dem sogen. Faulfieber (Febris putrida) bekannt, die moderne Bezeichnung Septicämie stammt erst aus dem vorigen Jahrhundert. Virchow schlug die Bezeichnnng Sephtämie vor, da ein Wort σηπτικός faul in der griechischen Sprache überhaupt nicht vorkäme, sondern nur das Adjektivum σηπτός. Doch ist das Wort Septicämie heute in der Medizin so eingebürgert, das wir diese Ausdrucksweise beibehalten mögen.

Schon Hippokrates zeigt in seinen Schriften die Kenntnis eines fieberhaften Zustandes, der hervorgerufen sei durch das Eindringen von Fäulnisprodukten in den menschlichen Körper. Ja die Kenntnis des Faulfiebers lässt sich bis zu den alten Ägyptiern und Indiern verfolgen. So primitiv damals die Kenntnisse hierüber waren, war natürlich auch die ätiologische Erklärung dieses Prozesses.

Man beschuldigte die Luftwärme, die Feuchtigkeit als die Ursachen der Fäulnis, mithin auch als die erregenden Momente des Fiebers.

Im Mittelalter finden wir in den Werken aller bedeu-

tenden Schriftsteller Erwähnung der Febris putrida; man beschuldigte häufig die meteorologischen Verhältnisse als begünstigende Momente für das Auftreten des Faulfiebers. Ambroise Paré z. B. suchte den Grund für die Häufigkeit des Faulfiebers als Wunderkrankung in Paris auch in der Feuchtigkeit der Luft. In gewissem Sinne ist auch etwas Wahres daran, insoferne als wir wissen, dass die Feuchtigkeit eine Kardinalbedingung für die Entfaltung der Lebenstätigkeit aller Mikroorganismen bildet.

Auch in der Neuzeit noch finden wir bis ins vergangene Jahrhundert ebenfalls eine grosse Unklarheit bezüglich der Ätiologie der Septicämie. Wir können zwei Anschauungen hiebei feststellen, nämlich die eine, als deren Anhänger sich hauptsächlich mit dem Tierversuch beschäftigen und in einer endlosen Serie Injektionen am Tier mit allen möglichen Fäulnisflüssigkeiten ausübten, namentlich sind hierunter zu nennen Gaspard, Magendie, Panum, Mikulicz; ferner die andere Anschauung, deren Anhänger durch die Forschungen im Gebiete der Mikroorganismen die Ursachen der Septicämie auch der Pyämie zu ergründen suchten.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass nur die zweite Anschauung befähigt war, sichere Ergebnisse zu bringen, während die erste eher geneigt gewesen sein dürfte auf ein Wirrwarr von Irrtümmern zu stossen, da doch sehr häufig selbst die Ergebnisse ein und derselben Versuchsart verschieden ausfielen; denn es waren schon die injizierten Giftprodukte nicht einmal einwandfrei hergestellt.

Ein Wendepunkt auf diesem Gebiete der Septicämie und Pyämie kam erst durch Virchows erfolgreiche Studien über Phlebitis, Thrombose und Pyämie. Um letztere hat er das Hauptverdienst, dieselbe auf pathologisch-anatomischer Grundlage genauer präzisiert zu haben. Hinsichtlich der Septicämie hat er auch die putride Intoxikation von Fäulnisstoffen in

Bezug auf ihre tödliche Wirkung festgestellt an einer Reihe von Versuchen. Er fand, dass bei intravenöser Applikation fauliger Substanzen in wenig Stunden der Tod des Versuchstieres unter bald eintretender Herzparalyse herbeigeführt würde. Virchow hatte sich auch der Behauptung seiner Vorgänger Gastelan und Ducret angeschlossen, dass die putride Infektion ohne Abszesse töte, er hielt jedoch die Frage noch nicht für abgeschlossen. In der Erforschung der Ätiologie der putriden Infektion hat sich ausserdem Billroth grösse Verdienste erworben. Er wies zuerst auf ihren Zusammenhang mit dem Wundfieber und den übrigen accidentellen Wunderkrankungen hin. Er stellte zuerst den Typus der Fieberkurven bei der Septicämie fest und lieferte so eine klinische Handhabe für die Diagnose derselben. O. Weber suchte hauptsächlich die chemische Natur der putriden Toxine zu ergründen, er glaubte auf Grund von Versuchen, dass H_2S und NH_4S hierbei eine Rolle spielen könnten; NH_4S Injektionen riefen nämlich beim Versuchstier einen klinischen Symptomenkomplex hervor, welcher der putriden Infektion sehr ähnlich war.

Bergmann veranlasste durch seine Publikationen Versuche, wobei es gelang, aus faulender Bierhefe eine Substanz darzustellen, welche ganz die Erscheinungen der putriden Infektion hervorrief, man nannte diese Substanz „schwefelsaures Sepsin“.

Endlich wurde die Forschung über die Natur der Zersetzungsprodukte bei der putriden Infektion doch auf erspriesslichere Bahnen geleitet durch die Entwicklung der parsitären Theorie der Infektionskrankheiten. Pasteurs Verdienst ist es vor allem, die Beteiligung von Mikroorganismen bei Gärung und Fäulnis nachgewiesen zu haben.

Der erste nun, der die Resultate über die Forschungen auf dem Gebiete der septischen Infektionen auch auf das

Gebiet der Gynäkologie zu übertragen und zu verwerten verstanden hatte, war Semmelweiss. Zwar hatte schon früher der Amerikaner Simpson die Identität des Puerperalfiebers mit dem gewöhnlichen Wundfieber erkannt. Semmelweiss hielt nach damaliger Anschauung auch die Pyämie für einen Prozess, hervorgerufen durch Infektion des Uterus mit fauligen Stoffen. Die infektiöse Natur des Puerperalfiebers aber hatte Mayerhofer zuerst durch Untersuchung der Lochien und durch Tierversuche festgestellt durch den Nachweis von Bakterien.

Ausserdem war es Waldeyer beim pyämischen Puerperalprozess gelungen, Mikroorganismen am primären Entzündungsherd sowie in den Metastasen zu finden. Er bezeichnet die Septicämie als putride Resorption, welche überall da entstünde, wo dem Blut resp. dem Parenchym faulende oder verwesende Substanzen zugeführt werden.

Den grössten Fortschritt brachte Robert Koch, dessen Forschungen es gelungen war, in vielen Fällen die parasitäre Natur der Infektionskrankheiten nachzuweisen. Mit Hilfe von verbesserten Untersuchungsmethoden war es ihm möglich, auch bei einigen septicämischen Prozessen morphologisch verschiedene Mikroorganismen nachzuweisen.

Er injizierte z. B. Mäusen Faulflüssigkeit, wodurch die Tiere schon in wenigen Stunden an der Folge einer Intoxikation zu Grunde gegangen waren, bewiesen durch Abwesenheit von Bakterien im Blut des erkrankten Tieres; es trat ferner an der Injektionsstelle der Impfung nicht die Reaktion auf.

Anders konnte er zeigen, dass bei einer sehr geringen Menge der gleichen Injektionsflüssigkeit ins Blut eingespritzt, Tiere allmählich und erst nach ca. 24 Stunden erkrankten und langsamer zu Grunde gingen. Hier fanden sich dagegen im Blute verschiedene Bakterien, Micrococcen und Bazillen. Wir haben also deutlich aus Kochs Versuchen gesehen, dass

es sich hier um die verschiedenen Formen der Septicämie handeln dürfte, entweder um die Toxinämie oder die Bakteriämie, wie neuerdings die Bezeichnung lautet, wobei an eine Mischform natürlich auch zu denken ist und in praxi das Häufigere sein dürfte. Koch fand durch eingehende Untersuchungen der zu Grunde gegangenen Tiere, dass die Mikroorganismen von dem Infektionsherd aus in die Blutcapillaren hineinwuchern und so in den Blutstrom gelangen. In den Lymphbahnen gelang es ihm nie, bei Septicämie Mikroorganismen zu finden Er fand letztere dagegen im ganzen Blutgefässystem an den Teilungsstellen der Capillaren oft zahlreich, ohne jedoch eine Verstopfung der Gefässe finden zu können.

Es gab übrigens auch Zeiten, wo man die Pyämie und Septicämie nicht mehr als getrennte, verschiedene Prozesse ansehen wollte, und da war es Rosers Verdienst, für die Scheidung dieser Prozesse energisch eingetreten zu sein, so rechnete z. B. Strohmeyer noch alle Erankungen im Anschlusse an Wundinfektionen zur Pyämie; auch Pirogoff zieht keine festen Grenzen zwischen beiden.

Spiegelberg ist es zu danken, auf dem Gebiete des Puerperalprozesses auf die Scheidung von Pyämie und Septicämie zuerst hingewiesen zu haben. Duncan hat sie so überzeugend und ausdrücklich durchgeführt, dass seither wohl kaum noch jemand zweifelt an der Berechtigung, beides als getrennte Prozesse anzusehen.

Es ist ja durchaus nicht nötig, dass beide Arten stets getrennt auftreten; ein kombiniertes Auftreten beider Arten zugleich dürfte wohl, wie oben erwähnt, das häufigere sein.

Wir wissen heute, dass die reine Form der Septicämie a priori in jenen allerdings seltenen Fällen vorkommt, wo Placenta und Eihautreste im Uterus faulend verweilen. Spiegelberg beobachtete, wie auf diese Weise zwei seiner Kranken zu Grunde gingen. Er glaubt, dass die einfachste Form dieser

Septicämie diejenige sei, bei welcher ein intrauterin zurückgehaltenes Blutcoagulum den Boden für die Ansiedlung der Krankheitserreger bilde, wie es unmittelbar in den ersten Tagen post partum möglich ist. Wenn Eihautreste im Uterus faulen, so ergäbe sich klinisch derselbe Symtomenkomplex, wie bei einer ulcerösen Endometritis, mit oder ohne Endometritis, mit oder ohne Jauchebildung in den Venen.

Der Sektionsbefund ergäbe dann neben dem corpus delicti fast immer Nekrotisierung der Uterusinnenfläche, letzteres hält er für einen sekundären Vorgang.

Bumm hält die Pyämie für eine septische Infektion, bedingt durch das Eindringen bestimmter pathogener, parasitärer Keime in das lebende Gewebe, die Septicämie dagegen als eine putride Intoxikation, deren Wirkung auf der Resorption giftiger chemischer Stoffe in die Blutbahn beruhe, also nur eine reine und saprophytäre Toxinämie. Er ist auch der Ansicht, dass beide Arten des Puerperalfiebers in der Praxis nicht imer so scharf zu trennen seien, doch gäbe es genug reine Fälle, der einen wie der andern Art, so dass die Trennung der beiden Arten volle Berechtigung hätte.

Ätiologisch für die puerperale Septicämie führt er an: die faulige Zersetzung retinierter Placentateile oder Blutgerinnsel, verjauchende Placentarpolypen, zerfallende Myome, abgestorbene und in Fäulnis übergehende Früchte bei verschleppten Querlagen und bei engem Becken.

Wenn es gelungen wäre, den Uterus gründlich auszuräumen, und damit die Zufuhrquelle dieser Gifte abzuschneiden, könnte man die Krankheitserscheinungen zum Stillstand bringen.

Hierauf sei in diesen Fällen die Tendenz der Therapie zu richten.

Demnach sind bei der fauligen Zersetzung dieser Eiweisskörper als die Produkte der chemischen Gifte nach seiner Ansicht Mikroorganismen vom Typus reiner Saprophyten be-

teiligt. Doch zu ihrer Ansiedlung braucht es immerhin ein Hineingelangen derselben durch irgendwelche Einflüsse, da wir wissen, dass in die Uterushöhle oberhalb des Orificiums internum nach den Untersuchungen von Döderlein und von Ott im normalen Verlaufe der Geburt und des Wochenbettes keine Pilze gelangen.

Beweisend ist für diese Tatsache auch der Umstand, dass Placentareste und losgelöste Geschwulststücke u. dergl. verhältnismässig lange Zeit im Uterus liegen bleiben, macerieren und schliesslich frisch ohne Spur fauliger Zersetzung zutage kommen können.

Dass die puerperale Septicämie rein saprophytären Ursprunges sei, entspricht wohl nicht unserem heutigen Standpunkt. Bumm vertritt ja heute auch den Standpunkt der Bakteriämie. Allerdings ist er für die Spezifität des Streptococcus bei diesem Prozesse.

Als Erreger der Septicämie, als reine saprophytäre Toxinämie kennen wir heute z. B. bei der Fleischvergiftung den Bac. enteritidis, bei der Wurstvergiftung den Bac. botulinus. Von diesem ist sicher gestellt, dass er nicht selbst im Blute wächst, sondern nur Toxine bildet.

Für die Septicämie als Bakteriämie kennen wir heute eine Reihe von Erregern, so z. B. den Streptococcus pyogenes (Rosenbach), das Bacterium pneumoniae (Friedländer), das Bacterium typhi (Eberth, Gaffky), den Milzbrandbazillus das Bac. septicämie haemorrhagicae; den Erreger der Hühnercholera, der Kaninchensepticämie, der Schweineseuche, der Rinderseuche etc. Ganz ähnlich ist auch ein Mikroorganismus, den man bei Morbus maculosus gefunden hatte.

Es erklärt sich diese Erscheinung daraus, dass manche Bakterien eben nicht auf einzelne Gewebe übergehen, sondern sich nur innerhalb des Blutes vermehren; es fehlen dann jene

Veränderungen an deren Körperstellen, welche wir bei der Pyämie als Metastasenbildung kennen.

Es erscheint uns das eigentlich nicht recht verständlich, namentlich vom Streptococcen pyogenes, dessen Vielseitigkeit wir ja allerdings kennen. Er ist ja auch ebensogut einmal Erreger der Pyämie, wie wir wissen, also in einem Fall pyogen, im andern Falle nicht. Neuere Experimente bringen uns ja wohl einigermassen auf die Erkenntnis dieses Widerspruches. Wir wissen nämlich, dass die Eiterbildung nicht immer an den Erreger gebunden ist, sondern auch unter gewissen Umständen fehlen kann, nämlich dann, wenn die Virulenz und Zahl der in den Organismus eingedrungenen Keime sehr gross ist. So ist das Exsudat der Bauchhöhle eines Kaninchens, dem man hochvirulente Keime in die Bauchhöhle gespritzt hat, nur serös, bei abgeschwächten Keimen dagegen mehr eitrig.

In einem Falle geht das Tier in wenigen Stunden zu Grunde, im andern dagegen wenn schon, dann viel langsamer. Der eine Fall ist also der mit übler Prognose und wohl so zu erklären, dass der Organismus des Individuums von Anfang an gar nicht zur Bildung von Abwehrmitteln wie Leucocyten und Antitoxinen kommen dürfte, da die Toxinbildung überall gleich vernichtend eingegriffen hat.

Es erscheint gerade, als ob bei dem Puerperalprozess dort, wo Placentateile, Eihautteile faulen, ein besonders günstiger Nährboden sich darböte, als an einem locus minoris resistentiae, da an diesen Teilen die Mikrobien ungestört ihr Wachstum bis zur vollen Virulenzentfaltung treiben können, ohne dass vom Anfang an gleich die Abwehrmittel des Organismus hier eingreifen könnten, weil diese Stücke ja nur totes, nicht mehr organisiertes Gewebe darstellen, welch letzteres nicht mehr von einem Gefässsystem durchzogen ist, in welchem der Organismus die Bataillone seiner Schutzstoffe zur Abwehr der feindlichen Angreifer entgegenschicken könnte.

Dasselbe besteht ja nur mehr aus toten Zellmassen, einem opferwilligen Nährboden, namentlich für pathogene Keime, wie der Streptococcus pyogenes, dabei herrscht im Uterus Optimumstemperatur für dieselben. So ist es verständlich, dass mit einem Male der Organismus mit Toxinen voll virulenter Keime durch die weite Pforte der intervillösen Räume, welche an placentabehafteten Stellen noch klaffen, überschwemmt wird, auf dem direkten, gefährlichsten Wege der Blutbahn.

Lenhartz gibt eine Einteilung der puerperalen Septicämie, wie sie unserem modernen Standpunkte am besten entsprechen dürfte. Er bezeichnet sie als eine Erkrankung, die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie in Erscheinung trete und unterscheidet an ihr:

I. Die Saprämie, welche hervorgerufen wurde durch Fäulnisbakterien, also Saprophyten, die nur durch die Gifte der Ptomaine und Toxalbumine ihre schädliche Wirkung entfalteten.

Dabei ist er der Ansicht, dass in dem engen Rahmen der eigentlichen Saprämie nur mit Jauchung einhergehende Fälle einzureihen seien, dass vielmehr die Saprämie nicht selten auch von einer echten Bakteriämie begleitet werde.

Es ist ja einleuchtend, dass nur der positive Befund von Bakterien uns für die Erklärung einer Bakteriämie bestimmen dürfte, während der negative Untersuchungsbefund uns noch nicht in einem Falle für die Feststellung einer absolut einwandfreien Saprämie berechtigt.

Lenhartz fand in seinen Fällen von Saprämie immer im stinkenden Ausfluss mikroskopisch massenhaft Stäbchen verschiedener Art, bisweilen mit Streptococcen, in einem Falle sogar mit Colibakterien.

In zwei Fällen konnte sogar der Übergang der im Uterus ausschliesslich nachweisbaren Stäbchen in das Blut durch die bakteriologische Untersuchung intra vitam festgestellt werden.

II. Die Septicämie, ausschliesslich durch Streptococcen hervorgebracht. Hier ist von besonderem Interesse Leuhartz Hinweis darauf, dass er in diesen Fällen nicht nur die Lochien, sondern auch die aus dem Uterus ausgeräumten Placentareste völlig geruchlos, bezüglich den normalen Lochien durchaus vergleichbar antreffen konnte.

Als pathologisch-anatomischer Befund ergäbe sich eine septische Endometritis, mitunter aber auch ulceröse, tiefe bezw. necrotisiereden Prozesse an Cervix und Scheide. Allerdings warnt er vor einer Schematisierung in diesem Falle, da es ihm in anderen Fällen ebensogut gelungen sei, die ausgeräumten Placentareste fast ausschliesslich Streptococcen haltend zu finden bei sonst stinkendem Geruch der ausgeräumten Massen.

Ein interessanter Fall von puerperaler Septicämie kam am 29. XI. 07 auf der gynäkologischen Klinik von Professor Amann zu München zur Beobachtung.

Der Auszug aus der Krankengeschichte lautet: Taglöhnerin N. N. Aufnahme am 29. XI. 07; gestorben am 11. XII. 07. Klinische Diagnose: Sepsis puerperalis.

Anamnese: Die Patientin hat eine Serie von neun Entbindungen hinter sich, die alle glatt spontan verlaufen sind, ohne in Inanspruchnahme von Kunsthilfe, sie litt nie an Wochenbettfieber. Die jetzige Erkrankung begann also nach der zehnten Entbindung, welche an und für sich auch normal verlaufen ist, als Spontangeburt eines lebenden, ausgetragenen Kindes und der Placenta am 26. XI. 07. Wichtig ist jedoch, dass die Hebamme vor der Entbindung eine innerliche Untersuchung an der Patientin vorgenommen hatte. Kurz nach der Entbindung zeigte die Patientin völliges Wohlbefinden, sie erkrankte erst am dritten Tage danach, also am 28. XI. früh unter dem Gefühl von Hitze, Kopfschmerzen, Ohren-

sausen, Schwindel. Dabei erfolgte kein Erbrechen, keine Leibschmerzen, keine Störung des Appetits. Die Lochien waren von blutiger Beschaffenheit und nur geringer Stärke. Von seiten des Urogenitaltraktus waren keine pathologischen Symptome sonst vorhanden. Auch der Stuhl war regelmässig.

Status praesens: Habitus: Untersetzte, grazil gebaute Patientin von stark reduziertem Ernährungszustand; Haare blassgelblich, Schleimhäute anämisch, Zunge stark belegt.

Respirationssystem: An den Lungen überall normaler, voller Schall mit Ausnahme von der rechten hinteren Seite, wo sich rauhes Atmen findet und in der rechten vorderen Seite unter der Clavikula, wo verlängertes Exspirium zu hören ist, herrscht über allen anderen Partien der Lungen reines Vesikuläratmen vor.

Zirkulationssystem: Das Herz erscheint nicht verbreitert, über die Spitze und Basis sind diastolische Geräusche vernehmbar. Die äussere Besichtigung der Brüste, des Abdomens, der Vulva und des Dammes zeigt nichts Besonderes, nur die Vagina erscheint etwas aufgelockert, ebenso die Portio uteri. Der Muttermund steht in der Spinallinie und ist für zwei Finger durchgängig. Der Uterus ist kindskopfgross, von weicher Konsistenz und gut beweglich. Die Adnexe sind nicht fühlbar.

Die Parametrien sind ebenfalls nicht zu fühlen. Die innere Untersuchung ergibt ein leichtes Entströmen von Blut aus dem Muttermund.

Nervensystem: Patellarien lebhaft.

Diagnose: Sepsis puerperalis et retentione placentae.

Therapie: am 2. XII. 07 wurde ein Curettement vollzogen. Ausserdem Eisblase.

Weiterer Verlauf: 30. XI. 07. Die Blutung ist nach Auflegen der Eisblase geringer geworden.

2. XI. 07: Keine Blutung mehr. Das Fieber hält an. Neuerdings erfolgt Curettement in Chloroformnarkose. Es werden nicht besonders übelriechende Placentastücke entfernt. Darauf wird eine Jodoformgacetamponade gemacht.

4. XII. 07. Die Temperatur ist im Laufe des Tages bis auf 40° angestiegen. Die Patientin erhält intravenös Collargol.

Die Leucocytenzahl beträgt bereits 13600.

5. XII. 07. In der Nacht erfolgt neuerdings eine starke Blutung, die bis zum Morgen anhält. Abermals wird ein Curettement ausgeführt, wobei noch einige Placentareste entfernt werden. Danach Tamponade des Uterus und der Vagina. Applikation von Secale und Kochsalzinfusion. Die Temperatur steigt trotzdem nachts auf 41°, die Leucocyten sind bereits 36 500.

7. XII. 07. Die Temperatur beträgt 39,5. Der Puls, 118, ist ziemlich regelmässig. Da die Patientin noch blutet, wird nochmals tamponiert.

10. XII. 07. Temperatur fällt etwas ab. Die Pulsfrequenz steigt. Die Leucocyten betragen 37 000.

Am 11. XII. erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsbefund (S. S. Nr.1049/1907):

Die Sektion erfolgte am 14. XII. 07 und ergab folgendes Resultat. Kleine, mässig ernährte, weibliche Leiche mit auffallend bräunlichen Hautdecken, mit stark gefalteter Bauchdecke. Fettpolster und Muskulatur mässig entwickelt. An den äusseren Genitalien nichts Besonderes.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die vorliegenden Darmschlingen spiegelnd, ebenso die im kleinen Becken gelagerten. Im kleinen Becken findet sich keine freie Flüssigkeit, die Leber überragt den Rippenbogen fünfmarkstückgross, rechter Zwerchfellstand im dritten Intercostalraum, linker Zwerchfellstand am untern Rand der vierten Rippe. Die Rippenknorpel schneiden sich zähe. Der Herzbeutel liegt

$3^1/_2$ querfingerbreit, unbedeckt vor. Die linke Lunge ist in ganzer Ausdehnung mit schwer lösbaren Membranen fixiert. Die linke Pleurahöhle ist leer. Die rechte Lunge ist frei.

Im Herzbeutel findet sich ganz wenig klares Serum. Im rechten Vorhof etwas flüssiges Blut und spärliches Fibringerinnsel. Im linken Vorhof ergibt sich derselbe Befund.

Die linke Lunge ist von mässigem Umfange. Der Unterlappen von vermehrter Konsistenz. Die Pleura, fast überall spiegelnd, ist mit festen, membranösen Auflagerungen bedeckt.

Der linke Oberlappen von blass graurötlicher Farbe, durchaus lufthaltig, zeigt an den oberen Partien vermehrten Luftgehalt.

An der Spitze findet sich eine flache Narbe. Der Blutgehalt ist allenthalben sehr gering. Der rechte Unterlappen ist sehr saftreich. Aus den Bronchen quillt überall schaumiger Inhalt. Das Gewebe des Unterlappen erscheint etwas gefleckt. Die Schnittfläche ist uneben, zum Teil fühlt man derbere Herde. Der Luftgehalt ist stark reduziert, jedoch noch nicht ganz aufgehoben.

Der Blutgehalt ist auch hier sehr gering. Aus den grossen Bronchen quillt schaumiger Inhalt. Die Schleimhaut derselben ist blass. In den grossen Gefässen findet sich Blutgerinnsel. Die rechte Lunge befindet sich im Ober- und Unterlappen in gelblichem Zustand. Die Pleura ist im ganzen spiegelnd glatt, über dem Unterlappen beginnt sie mehr undurchsichtig zu werden. Der Oberlappen ist saftreich, fast ganz blutleer, im ganzen aber lufthaltig, nach hinten zu etwas verdichtet.

Der rechte Mittellappen, sehr saftreich, ist nur zum Teil mit deutlichem Luftgehalt ausgezeichnet. Im übrigen ist der Luftgehalt stark reduziert. Der rechte Unterlappen von grauroter Farbe ist ebenfalls sehr saftreich, von derber Konsistenz (beinahe leberartig).

Das Gewebe an einigen Stellen morsch und brüchig von trübgrauer Farbe und teilweise auspressbarem Luftgehalt, im übrigen ist er fast überall aufgehoben.

An den Bronchen und Gefässen ergibt sich der gleiche Befund wie an der linken Lunge. Das Herz, von mässiger Grösse, zeigt reichliche Fettauflagen. Das Epicard ist spiegelnd. Der rechte Ventrikel, etwa hühnereigross, von graubrauner Muskulatur, dieselbe von morscher, brüchiger Konsistenz, äusserst welk, von Fett durchwachsen. Das Endocard überall glatt und glänzend. Die Klappen des rechten Herzens zart, freibeweglich, ohne Auflagerungen. Der linke Ventrikel, ebenfalls etwa hühnereigross, mit dunkelbrauner Muskulatur, auch äusserst flach und welk. Das Endocard ist getrübt. Die Aortenklappen erweisen sich schlussfähig, sie sind frei beweglich, ohne Auflagerungen. Am freien Rande der Mitralis, und zwar am vorderen Segel, finden sich festsitzende, kleine, knotenförmige Excrescenzen, die zum Teil ganz festsitzen, zum Teil abstreifbar sind.

Masse.

Linke Ventrikelhöhe	9,8.
Rechte Ventrikelhöhe	11.
Linke Ventrikeldicke	1.
Rechte Ventrikeldicke	nicht messbar.
Aortenumfang	6.
Mitralis	9.
Pulmonalumfang	7.
Tricuspitalis	10,8

Milz: Sie erscheint in allen Durchmessern kaum vergrössert, von äusserst weicher, schmieriger, zerfliessender Konsistenz. Die Pulpa, blassgraue Zeichnung, nicht mehr zu erkennen.

Verdauungskanal: Der Magen, von geringer Ausdehnung, mit etwas flüssigbräunlichem Inhalt, zum Teil mit

glasigem Schleim erfüllt. Die Schleimhaut gallig imbibiert, glatt, Gefässe bräunlich injiziert. Im unteren Dünndarm befindet sich wenig bräunlicher Kot. Im Dickdarm etwas geballte Kotmassen. Schleimhaut mit deutlicher Gefässzeichnung.

Leber: Dieselbe ist in allen Durchmessern vergrössert, mit verschiedenen fibrinösen Adhäsionen am rechten Lappen. Sonst mit glatter Ouerfläche. Der Durchschnitt von grauer Farbe, äusserst blutleer. Acinöse Zeichnung kaum erkennbar. Das Gewebe von vermehrter Konsistenz. In der Gallenblase findet sich trübe, fadenziehende, gelbe Galle.

Harnapparat.

Die Nieren beiderseits von geringer Fettkapsel umhüllt. Die Faserkapsel ist leicht abziehbar, bei der rechten Niere allerdings an einigen Stellen mit kleinen Substanzverlusten Beide Nieren sind sehr gross und bleich. Die Oberfläche im allgemeinen glatt, an einzelnen Stellen von punktförmigen alten und neueren Blutungen durchsetzt, beginnende Einziehungen anscheinend. Schnittfläche beider Nieren äusserst blass, Zeichnung stark verwaschen. Die Rinde von verschiedenem Durchschnitt mit zahlreichen Blutaustritten. Nierenbecken von trübgrauer Schleimhaut, Genitalien. In der Blase eine Spur trüben Urins vorhanden, Blase selbst stark ausgedehnt, von glatter Wandung, mit bedeutender Injektion der Gefässe. Scheide etwas gefaltet, zum Teil matt mit fibrinösen Auflagerungen. Muttermund weich, grünlich verfärbt, mit Einrissen.

Uterus, ziemlich stark vergrössert, enthält in seiner Höhle einen etwa 1,50 m langen, schmierig aussehenden, übelriechenden Jodoformgacetampon. Höhle sehr blass, mit ausgedehnten fibrinösen Auflagerungen. Im Paramentrium findet sich kein nachweisbarer Eiter.

Die Ovarien sind ohne Befund.

Nervensystem: Das Schädeldach dick und schwer. Diploë nicht zu erkennen. Dura gespannt, auf der Innenfläche überall spiegelnd.

Gehirn von geringem Umfang. Die Gefässe der zarten Hirnhäute sind fast ohne Inhalt. Die weichen Häute sind glänzend, glatt und durchsichtig. Die Basis ist ohne Befund.

Gehirnschnitt äusserst blutleer, die Schnittfläche ist fast weiss, schneidet sich zäh. Die Fläche ist glänzend. Die Seitenventrikel sind eng, ebenso der dritte Ventrikel und der vierte Ventrikel. Das Ependym ist überall spiegelnd, das Kleinhirn sehr blass, blutarm.

Der Querschnitt durch die Basalganglien ebenfalls äusserst blass, sonst keine nachweisbaren Veränderungen.

Gewichte:

Leber	1700
Milz	140
Linke Lunge	480
Rechte Lunge	750
Linke Niere	380
Rechte Niere	380
Herz	260

Anatomische Diagnose: Sepsis puerperalis, Endometritis incipiens. Metrolymphangitis incipiens. Nephritis parenchymatosa subacuta. Schlaffe Pneumonie des rechten Unterlappens; beginnende Pneumonie des linken Unterlappens mit beiderseitigem Ödem. Weiche anämische Milzanschwellung. Hochgradige Anämie sämtlicher Organe. Beginnende Pleuritis über dem rechten Unterlappen.

Im vorliegenden Falle wird es sich also um einen reinen Fall von Septicämie handeln; denn betrachten wir einmal den klinischen Symptomenkomplex, so finden wir: Ein drei

Tage post partum schroff einsetzendes Fieber, eine typische Febris continua auf der Höhe von 39°—40°, daneben an subjektiven Erscheinungen nur Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel, dagegen keine Leibschmerzen. Weiter eine rasch zunehmende Leucocytose bis 37000. Bereits am 13. Krankheitstage erliegt die Kranke unter den Erscheinungen einer Herzparalyse. Der pathologisch-anatomische Befund fiel ziemlich negativ aus, wie dies eben bei der Septicämie der Fall ist. Bedauerlicherweise wurde weder klinisch intra vitam noch post mortem anatomisch eine bakteriologische Untersuchung der Eingangspforte des Virus, nämlich weder des Endometriums noch des Blutes gemacht. In diesem Falle dürfte der Infektionsmodus klar gegeben sein. Wir brauchen uns hier nicht erst mit dem Gedanken der Möglichkeit einer Autoinfektion nach Ahlfeld tragen, wenn wir wissen, dass die Frau in der ersten Geburtsperiode von einer Hebamme wahrscheinlich ohne alle Cautelen der Asepsis innerlich untersucht worden ist.

Ätiologisch zu beschuldigen ist vor allem die intrauterine Verhaltung eines Placentarestes, der gewissermassen den Kulturboden für die eingedrungenen Mikroorganismen abgegeben hat. Dabei war auch die Bildung eines Blutcoagulums jedenfalls begünstigt durch die fortwährende Blutung des atonischen Uterus, der, wie sich klinisch ergeben hat, wenig Neigung zur Rückbildung gezeigt hatte. Es entwickelte sich binnen kurzem eine Fäulnis dieser zurückgebliebenen Stücke, welche fortwährend Giftstoffe durch die weiten venösen Räume in den Organismus ausgesendet haben dürften und entweder zur reinen Toxinämie oder zur Bakteriämie geführt haben mögen. Dies war leider aus oben erwähntem Grunde nicht genau festzustellen.

Charakteristisch für diesen Fall als reine Septicämie ist das Fehlen jeglicher Eiterungsprozesse; so fand sich nichts

Besonderes am Endometrium. Die Venen waren frei, die Milz, Leber und Nieren wiesen keine Spur von Abszessbildung auf, wenngleich sie die Merkmale der Sepsis trugen. Der jähe Verlauf der Krankheit von nur zwölf Tagen entspricht auch dem Bilde der Septicämie und ist uns vollkommen erklärlich, wenn wir uns die anatomischen und physiologischen Verhältnisse vergegenwärtigen. Einerseits bildete das zurückgebliebene Placentastück insoferne einen guten Nährboden für Mikrobien, als dieselben, wie oben erwähnt, hier ungestört wachsen konnten, da sie auf totem Gewebe als ihrem Brutnest stets neue Nahrung durch das Blutcoagulum bekommen haben dürften, welches sich durch die herrschende Atonie des Uterus gebildet hatte. Andererseits war der Resorptionsmodus in diesem Falle sehr erleichtert, wenn man bedenkt, dass hier ein Placentapolyp mit seinen Teilen zweigförmig in die nicht verschlossenen Räume des Uterus hineinragte und so die Gifte und Keime direkt in die Blutbahn gelangen konnten; es ist auch klar, dass sich in diesem Falle als Folge eine Atonie des Uterus hinzugesellen musste, da sich die Muskulatur desselben doch an den mit Placentastücken behafteten Stellen nicht zusammenziehen konnte und es auch infolgedessen nicht zum Verschluss der weiteren Venenräume kommen konnte. Als Resultat der Atonie haben wir natürlich die Blutung gesehen, welche in gleicher Weise gefährlich wurde als wie die Sepsis und den Ausgang beschleunigt haben dürfte.

Was aber in diesem Falle noch in ungünstigem Sinne mitgewirkt haben mag, war der von vornherein geschwächte, in der Ernährung herabgekommene Organismus der Frau mit einer solchen Myodegeneratio cordis, dazu noch die Insulten einer Chloroformnarkose und, wenn sonst nach Entfernung der fauligen Stücke im Uterus durch wohlgelungenes Curet-

tement rapide Besserung eintreten kann, so war es hier unter solchen Umständen nicht zu erhoffen.

Bemerkenswert ist auch der Umstand, dass die bei der Uterusausräumung entfernten Stücke nicht den üblen Geruch einer stinkenden Fäulnis an sich trugen, was hier mit der Möglichkeit rechnen lässt, dass vielleicht eine reine Streptococcensepticämie nach Lenhartz vorgelegen haben mochte.

Zum Schlusse der Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. v. Bollinger für die Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Dürck für die liebenswürdige Überweisung der Arbeit und hilfreiche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Leube, Diagnose der spontanen Septicämie. Deutsch. Arch. für klin. Medizin Bd. XXII, 1878.

Wagner, Über Ätiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie. Deutsch. Arch. für klin. Medizin Bd. XXVIII, 1881.

Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt etc. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie 1893.

Burckhardt, Über den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes. Arch. für Gyn. 1894, Bd. XXXXV.

Gussenbauer, Pyohämie, Septhämie. Deutsche Chirurgie 1882.

Gessner, Die neueren Arbeiten über Selbstinfektion. Spezielle Pathologie von Lubarsch & Ostertag 1896.

Bumm, Über die Aufgaben weiterer Forschung auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion. Arch. für Gyn. 1889.

Dennig, Über septische Erkrankungen 1891.

Hellendal, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1906.

Lenartz, Die septischen Erkrankungen 1903.

Köstlin, Die forensische Bedeutung des Puerperalfiebers. Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1904.

Bumm & Siquart, Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1904.

Ahlfeld, Puerperale Selbstinfektion. Zentralbl. für Gyn. 1905.

Neumann, Bakteriologie 1907.

Grote, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der sogen. Autoinfektion etc. Inaug.-Dissert. 1897.

Mohrmann, Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege. Inaug.-Dissert. 1902.

Plant, Über kryptogene Septicopyämie etc. Inaug.-Dissert. 1902.

Dorner, Kasuistik der kryptogenen Septicopyämie. Inaug.-Dissert. 1902.

Wolfheim, Beitrag zur Ätiologie und Diagnostik der kryptogenen Septicopyämie. Inaug.-Dissert. 1904.

Huneus, Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio. Die Hauptursache der puerperalen Selbstinfektion. Inaug.-Dissert. 1903.

Müller, Über Autoinfektion im Puerperium. Heilkunde 1905.

Lebenslauf.

Geboren am 4. April 1879 zu Aschaffenburg als Sohn des Oberingenieurs Otto Kollmann.

Ich besuchte zuerst das Wilhelmsgymnasium zu München, dann das Luitpoldgymnasium ebendort und absolvierte das Humanistische Gymnasium im Jahre 1899 zu Neuburg a. D. Gleich darauf trat ich in militärische Dienste als Fahnenjunker, schied aber am 11. November 1900 aus der aktiven Armee aus, durch Übertritt in die Reserve als Fähnrich. In der Folgezeit war ich bis zum Sommer 1903 als Kameralpraktikant am Rentamt Wolfratshausen tätig. Mein medizinisches Studium begann ab Ostern 1903, die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 17. Juli 1905 und fand mit Ausnahme eines Semesters an der Universität München statt. Am Ende des zehnten Semesters legte ich mein Staatsexamen in der vorgeschriebenen Weise ab.

Otto Kollmann,
Medizinalpraktikant.